UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1945-1946 — N° 55

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE DE LA SÉMÉIOLOGIE DU LOBE FRONTAL

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 20 Mars 1946

PAR

François LE HÉNAND

Né le 27 Août 1921, à Alençon (Orne)

Externe des Hôpitaux — Diplômé de Médecine Coloniale

Examinateurs de la Thèse

MM. DELMAS-MARSALET, *Président.*
JOULIA professeur
DESPONS, professeur
POUYANNE, professeur
Juges

TOULOUSE
IMPRIMERIE ROUCARIÈS
1 bis, rue du Puits-Vert

1946

Contribution à l'Étude de la Séméiologie du lobe frontal

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1945-1946 — N° 55

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE DE LA SÉMÉIOLOGIE DU LOBE FRONTAL

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 20 Mars 1946

PAR

François LE HÉNAND

Né le 27 Août 1921, à Alençon (Orne)

Externe des Hôpitaux — Diplômé de Médecine Coloniale

Examinateurs de la Thèse

MM. DELMAS-MARSALET, *Président.*
JOULIA professeur
DESPONS, professeur
POUYANNE, professeur
Juges

TOULOUSE
IMPRIMERIE ROUCARIÈS
1 bis, rue du Puits-Vert

1946

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ.

ASSESSEUR : M. LABAT.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, BEILLE, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY.

PROFESSEURS :

Clinique médicale	MM.	N...
Id.		DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale et Gynécologique		N...
Clinique chirurgicale		PAPIN.
Clinique d'Accouchements		RIVIÈRE.
Anatomie pathologique et microscopie clinique		DE GRAILLY.
Anatomie		VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie		G. DUBREUIL.
Hygiène		N...
Médecine légale et déontologie		DERVILLÉE.
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale		RÉCHOU.
Chimie		CHELLE.
Botanique et matière médicale		GOLSE.
Pharmacie		VITTE.
Physiologie		FABRE.
Clinique médicale des maladies des enfants		FONTAN.
Zoologie et parasitologie		SIGALAS.
Médecine expérimentale		N...
Clinique ophtalmologique		BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		LOUBAT.
Clinique des maladies infectieuses		DAMADE.
Chimie biologique et médicale		MACHEBŒUF.
Physique médicale et pharmaceutique		N...
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques		BONNIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JOULIA.
Clinique des maladies des voies urinaires		DARGET.
Clinique des maladies nerveuses et mentales		DELMAS-MARSALET.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée		LABAT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		CREYX.
Clinique odonto-stomatologique		DUBECQ.

PERRENS (Maladies mentales).

CHARRIER (Chirurgie générale). — FAUGÈRE (Obstétrique).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

AGREGES EN EXERCICE :

Anatomie	MM.	DUFOUR.	Chirurgie Générale	MM.	MAGENDIE.
Physiologie		N...	*Id.*		POUYANNE.
Médecine Générale		PIÉCHAUD.	Obstétrique		N...
Id.		N...	*Id*		MAHON.
Id.		N...	Ophtalmologie		N...
Id.		BROUSTET.	Oto-rhino-laryngologie		DESPONS.
Id.		N...	Dermat. et syphiligr.		N...
Id.		SARIC.	Physique médicale		N...
Id.		DUBARRY.	Chimie g. ph. et toxic.		CASTAGNOU.
Chirurgie Générale		N...	Histoire nat. pharmac.		GIRARD.
Id.		MASSÉ.	Pharmacie		MESNARD.
Id.		N...	Id.		N...
			Hist. nat. méd. et par.		R. MANDOUL.

COURS COMPLEMENTAIRES :

Médecine opératoire	MM.	MASSÉ.	Botanique	MM.	GIRARD.
Accouchements		MAHON.	Cryptogamie		GIRARD.
Puériculture		FAUGÈRE.	Pharmacie galénique		MESNARD.
Zoologie et parasitolog.		R. MANDOUL.	Bactériologie		MOUREAU.
Urologie		N...	Physiologie	Mlle	ROUGIER.
Législation pharmaceut.		POPLAWSKI.	Chimie biologique	MM.	TAYEAU.
Ophtalmotolgie		N...	Par. et biol. appliquée.		PAUTRIZEL.
Anatomie		J. BEAUVIEUX.	Pathologie chirurgicale.		J. VILLAR.
Chimie minérale		CASTAGNOU.			CHAVANNAZ.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thès qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'el entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MA SŒUR

A MON COUSIN ET TUTEUR

Maître Pierre GOUPIL

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A LA MEMOIRE DE JACQUES MAZELAYGUES

A MES AMIS

Jean-Louis BOURDIN,

Michel CHARPENTIER,

René JUHEL,

Pierre NAVARRANNE,

François VARACHE,

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE MEDECIN EN CHEF
DE PREMIERE CLASSE GALIACY
Directeur de l'Ecole principale au Service de Santé de la Marine ;
Commandeur de la Légion d'honneur ;
Croix de Guerre.

A MONSIEUR LE MEDECIN EN CHEF
DE DEUXIEME CLASSE BOURRET
Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine ;
Chevalier de la Légion d'honneur ;
Commandeur du Nicham-Iftikar ;
Officier du Ouissan-Alaouite.

A MES CHEFS
DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE
DE SANTE DE LA MARINE

A MES JUGES

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR

PAUL DELMAS-MARSALET

Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales à la Faculté de Médecine de Bordeaux ;

Médecin des hôpitaux ;

Chevalier de la Légion d'honneur ;

Croix de Guerre ;

Officier de l'Instruction Publique.

Qu'il veuille bien recevoir l'expression de ma profonde admiration et de ma respectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION

Cette étude n'a aucune prétention. Il n'est pas question de faire une mise au point de la séméiologie du lobe frontal très riche et très complexe et à laquelle neuro-chirurgiens et physiologistes se sont déjà appliqués.

Ne disposant que d'un temps très limité et entravé par de nombreuses difficultés, nous n'avons pu consulter les ouvrages récents parus à l'étranger pendant cette guerre.

Aussi l'essentiel de notre travail aura consisté dans l'explication et dans la confrontation de quelques idées qui nous ont paru intéressantes pour mieux comprendre la physiopathologie du déficit des lobes frontaux au point de vue neurologique pur.

Ainsi, après un bref rappel anatomo-histologique, nous basant sur les données de la cytoarchitectomie, nous étudions rapidement les troubles neurologiques qui traduisent les lésions « aires corticales ». Puis nous envisageons dans une étude synthétique les troubles inhérents à une atteinte diffuse du lobe frontal et qui s'objectivent par des perturbations d'ordre statique et cinétique affectant les praxies les plus complexes de l'individu adapté à la station bipodale.

Pour cela, utilisant largement les travaux du Professeur Delmas-Marsalet, nous essayons de montrer en quoi consiste le syndrome frontal de déséquilibre : si le lobe frontal pourvu de nombreuses connexions lui conférant des rapports étroits avec les différentes formations cérébrales sous-jacentes, est un organe de coordination, il n'en possède pas moins une individualité sémeiologique propre. Ses suppléances nombreuses peuvent masquer souvent son déficit, mais il peut commander leurs réactions.

Et comme la grande « astasie-abasie » de Bruns est l'expression la plus évidente des troubles de l'équilibre, nous verrons comment Munch Petersen, classant ce symptôme dans la catégorie des « schizobasies » le rattache à une dissociation psycho-motrice d'origine frontale.

Etendant cette notion à tous les processus psychomoteurs de l'économie, nous décrirons deux signes (signe du baillement et signe de l'ophtalmoscope) susceptibles de révéler plus précocement que les troubles de la marche, une atteinte discrète des fonctions du lobe frontal. En rapport avec la possibilité d'adaptation cérébrale, elle-même sous la dépendance du « tonus », nous les considérons comme la première manifestation de cette fatigabilité propre à certains « malades frontaux ».

Annonciateurs de la déchéance des fonctions psychomotrices, ils traduiraient le fléchissement de la puissance attentive, d'une sensibilité toute particulière.

CHAPITRE PREMIER

Rappel anatomique et histologique

Schéma architectonique de von Économo

Les auteurs s'accordent pour reconnaître que certains processus pathologiques, étendus à tout un lobe frontal, ne se manifestent que par des troubles apparamment légers ; d'autres, au contraire, plus localisés, se traduisent par une symptomatologie plus expressive.

Nous aidant de notions histologiques indiscutables et de données expérimentales bien établies, nous allons voir comment ces diverses manifestations se rattachent au même système régulateur, harmonisant pour une même synergie les fonctions différentes mais homologues.

Au point de vue anatomique, le lobe frontal est divisé par des scissures en plusieurs circonvolutions, et l'on distingue : une circonvolution prérolandique ou frontale ascendante (FA), trois circonvolutions hori-

zontales (F1, F2, F3) situées en avant d'elle, et les circonvolutions orbitaires. Nous éliminons de notre étude les circonvolutions pré-centrales.

Dans toute cette zone cérébrale, on décrit plusieurs types structuraux. En 1909, Brodmann, résumant ses idées sur la structure du cerveau, démontre que le « Pallium » se décompose en champs ou en aires spécifiées par une disposition cellulaire spéciale. Il reconnaît deux types de structure, celui du « néopallium » ou isocortex, et celui de l' « archipallium » ou allocortex. Profitant de ces acquisitions, Cécile et Oscar Vogt puis Von Economo et Koskinas mettent au point un atlas de la « géographie corticale » de l'homme ; Von Economo admet qu'il existe trois types de cellules : pyramidales, fusiformes, granulaires, que la disposition récipoque variable permet de classer en cinq types structuraux. Ainsi le lobe frontal peut être considéré comme formé par quatre zones :

1. *Le cortex du type* 1 ou isocortex hétéro-typique caractérisé par la présence de nombreuses cellules pyramidales et l'absence de cellules granuleuses. Le cortex occupe la frontale ascendante où l'on trouve, en plus, des cellules de Betz; il s'étend aussi au niveau du tiers postérieur de F1 et un peu moins sur F2.

2. *Le cortex du type* 2 ou isocortex homotypique à six couches, contient des cellules pyramidales et deux couches granuleuses : il occupe la partie antérieure de F1, la partie moyenne de F2 et F3 en totalité.

3. *Le cortex du type* 3 ou isocortex homotypique, dont les cellules pyramidales sont moins abondantes

que dans le type 2, mais en revanche les deux couches granulaires très développées. Ce cortex occupe la partie antérieure de F2 et un peu de F3 (à ce niveau, existerait, d'après Von Economo, une certaine régulation de l'équilibre).

4. *Le cortex du type* 4 ou polaire, occupe la partie olfactive du cerveau frontal.

Ainsi, à mesure que nous nous éloignons de la zone d'insertion, les circonvolutions frontales, supérieure, moyenne et inférieure, sur la frontale ascendante, les cellules de Betz et les cellules pyramidales se raréfient, alors qu'apparaissent de plus en plus nombreuses, les cellules granuleuses, éléments d'association.

La délimitation en zones électromotrice, pédiculo-frontale, médio-frontale, télé-frontale, correspondant respectivement aux cortex de type 1, cortex de type 2, cartex de type 3 et isocortex de type 4, facilitera la confrontation des résultats expérimentaux et des observations cliniques.

Nous étudierons séparement et rapidement la zone électro-motrice correspondant à la frontale ascendante, puis la zone que Titeca a appelée « prémotrice » et qui se superpose assez exactement à la zone pédiculo-frontale ; Enfin, nous nous attacherons plus spécialement à l'étude des zones pédiculo, médio et téléfrontale, physiologiquement indissociables et qui, selon Titeca, constituent l'aire préfrontale.

Donc : aire électromotrice
aire prémotrice
aire préfrontale

présideront, la première aux mouvements simples, la

seconde aux praxies élémentaires, la troisième aux praxies les plus complexes et notamment à celles dont la synthèse harmonieuse réalise l'équilibre puisqu'aussi bien le développement de l'aire préfrontale serait en relation avec l'aptitude à la station bipodale.

Nous délaisserons volontairement l'étude de certains signes cliniques de déficit, nous attachant plus spécialement à l'interprétation de résultats expérimentaux.

Nous décrirons donc des troubles moteurs, des troubles praxiques élémentaires et des troubles praxiques complexes.

CHAPITRE II

Séméiologie des "AIRES FRONTALES"

a) Les troubles moteurs.

Ils affectent les mouvements simples. L'aire électromotrice correspond à l'origine du faisceau pyramidal ou faisceau moteur. Dépourvue d'éléments d'association, elle tient sous son contrôle les territoires musculaires soumis à l'action de la volonté ; chacun a sa représentation corticale, d'autant plus large qu'il « s'agit de complexes musculaires plus délicats, moins automatiques » (Lhermite) ; d'après Otfrid Foerster « chaque muscle jouissant de sa localisation propre. »

L'excitation électrique de cette zone détermine toujours la contraction des muscles correspondant à la représentation corticale « à condition toutefois qu'une période de repos soit laissée entre les contractions » (Dusser de Barenne).

La destruction totale de cette zone, ainsi qu'une

atteinte par un processus pathologique étendu, donne lieu à des manifestations déficitaires en même temps qu'apparaissent des signes positifs.

Les manifestations déficitaires se groupent pour constituer le syndrome de *l'hémiplégie flasque* avec tout son cortège symptomatologique bien connu et caractérisé souvent par l'absence du signe de Babinski, la prédominance distale de la paralysie — le syndrôme est irréversible.

Quelques sujets apparemment hémiplégiques peuvent exécuter certains mouvements élémentaires : ce qui traduirait une intégrité des praxies élémentaires. Souvent, au contraire, la contracture précoce qu'on peut interpréter comme une *apraxie* serait l'expression d'un débordement du processus sur la zone prémotrice (Delmas Marsalet).

Des manifestations nouvelles enrichissent ce tableau : ce sont, soit des crises comitiales tantôt sporadiques, tantôt subintrantes, soit des crises bravais-jacksoniennes, soit même des crises convulsives du type extra-pyramidal qui pour Messimy seraient, pendant des années, l'élément unique de la symptomatologie. Parfois il s'agit d'un syndrôme pseudo-parkinsonien pur avec amimie, raideur plastique, lenteur des mouvements, exagération des réflexes de posture.

b) Les troubles praxiques élémentaires.

Comme la zone motrice, en regard de laquelle elle se trouve située, la zone prémotrice est électriquement excitable, mais elle donne des réponses musculaires

assez particulières : intéressant un groupe de muscles synergiques, elles réalisent des mouvements complexes de flexion, d'extension, d'adduction ou d'abduction de tout un segment de membre. « Il est probable que l'axone de chaque cellule prémotrice contracte des rapports synaptiques avec les dentrites de plusieurs cellules motrices proprement dites » (Titeca).

L'excitation de la zone prémotrice avec des courants intenses donne naissance, chez le chimpanzé, à des contractions musculaires qui apparaissent du même côté du corps (des courants moins intenses donnent des réponses controlatérales).

Les réponses homolatérales se voient de préférence dans le membre postérieur et consistent le plus souvent en extensions. L'incision superficielle de l'écorce entre zones prémotrices et motrices ou l'extirpation de celle-ci facilitent ces mouvements d'extension. Ces réponses ne sont pas dues à une diffusion du courant électrique vers l'hémisphère opposé. De plus ces mouvements homolatéraux sont indépendants des contractions musculaires controlatérales provoquées simultanément par l'excitation de la même région du lobe frontal. Enfin le fait que la section sous la zone motrice, parallèllement à sa surface, section séparant l'écorce grise de l'axe blanc des circonvolutions, supprime les mouvements homolatéraux, permet de supposer que les excitations neuronales dont ceux-ci dépendant empruntent pour se rendre à la périphérie des voies extrapyramidales (Titeca).

L'extirpation de la zone prémotrice entraine une

grande maladresse dans les mouvements. Le syndrome moteur qui s'accompagne d'une exaltation des réflexes tendineux comporte une spasticité accentuée. La contracture se fait en flexion aux membres supérieurs et en extension aux membres inférieurs. Il semble donc que l'interruption des fibres de projection extra-pyramidales issues du cortex prémoteur, conférerait à une hémiplégie son caractère de spasticité.

Un autre syndrome pathognomonique de lésion de la zone prémotrice est le réflexe de préhension forcée ou « forced grasping » bien décrit par Fulton et qui consiste en un mouvement automatique de flexion des doigts de la main ou du pied, provoqué par l'attouchement des régions palmaire et plantaire. Ce phénomène se produit également dans les tumeurs et les traumatismes de la zone prémotrice ; il est décrit comme une preuve de la « persévération tonique » et ne serait que l'expression ou même l'aboutissant d'un état hypertonique. De ce phénomène, on peut rapprocher un autre phénomène décrit par O. Pœtz et retrouvé par Klein : ce symptôme qui serait particulier aux lésions frontales, consiste dans la contraction paradoxale du quadriceps fémoral provoquée par la flexion de la cuisse sur le bassin, comme dans la manœuvre de Lasègue. *Les tentatives d'extension du membre renforcent la contraction provoquée.*

On retrouve chez l'homme ces troubles des mouvements associés, décrits chez le singe et exprimant un déficit fonctionnel ou organique de la zone prémotrice. Et à chaque praxie, qu'elle soit simple

comme la pronation, plus spécialisée comme l'écriture, ou complexe comme la parole, correspond dans le domaine pathologique une apraxie très définie.

Nous retrouvons donc, caractérisant les troubles des mouvements associés de la marche, ce piétinement anarchique que Gerstmann appelait ataxie de la marche et dont nous reparlerons à propos de l'équilibre.

Au membre supérieur, c'est l'incapacité d'effectuer un acte simple, alors que le sujet en possède tous les éléments indispensables : outre une petite déviation du doigt à l'épreuve de Barany, le malade est incapable d'utiliser ses deux mains synergiquement : il peut frotter la paume de sa main droite contre celle d'un observateur, mais qu'on lui demande de frotter ses deux mains l'une contre l'autre, il se contente de simagrées qui ne ressemblent en rien à l'acte commandé. De même s'expliquent l'agraphie ; le malade qui sait lire, qui comprend les ordres écrits, qui peut tenir un porte-plume, ne peut effectuer les menus mouvements indispensables au tracé des lettres. Ainsi, l'on arrive vers le pied et le cap de la troisième circonvolution frontale, dans une région qui, située en avant des centres rolandiques commandant les mouvements du larynx, du voile du palais, de la langue, des lèvres et des extrémités des membres supérieurs, a pour fonction dans l'hémisphère gauche de coordonner les mouvements les plus délicats qui sont propres à l'homme et les différencient de tous les autres animaux, c'est-à-dire la parole articulée et l'écriture. Une lésion localisée à ce niveau a donc pour conséquence, outre l'agraphie,

une aphasie motrice ou aphémie, de même qu'une lésion du pli courbe amène une alexie.

Enfin cette amimie localisée à un hémiface et généralement absolue, à laquelle Cl. Vincent attache une importance majeure dans les cas de tumeurs frontales, cette amimie est, elle aussi, une apraxie. D'ailleurs cette amimie en question doit être rapprochée de celle qui caractérise le type démetniel de Gans comme aussi la chorée de Huntington, ces deux affections ayant pour trait anatomique commun l'atrophie massive des lobes préfrontaux.

Von Economo localiserait dans cette même zone le centre des mouvements conjugués intentionnels de la tête et des yeux.

Les zones prémotrices paraissent donc avoir pour rôle essentiel d'assurer la corrélation des mouvements volontaires et le contrôle des mécanismes extrapyramidaux.

Il semble d'ailleurs qu'on peut localiser d'autres fonctions au niveau de ces zones ; il y aurait à ce niveau une représentation du système gastro-intestinal ainsi que certains centres régulateurs du système vago-sympathique. Messimy a précisé ces notions dans le compte rendu des expériences qu'il fit en 1939.

c) Les troubles praxiques complexes

Voyons si un déficit de la zone téléfrontale permet de les expliquer, si la synthèse harmonieuse de ces praxies nécessaires au maintien de l'équilibre est inhé-

rente à l'intégrité du lobe frontal ; enfin dans quelle mesure on peut parler de centres de l'équilibre.

L'adaptation de l'homme à la station bipodale a libéré ses membres supérieurs de leur fonction locomotrice et suscité en même temps la réalisation d'un certain équilibre qui fait appel à des mécanismes complexes. Or, le mlmbre supérieur, adapté à des mouvements plus délicats, jouit d'une surface représentative au niveau de l'écorce cérébrale, plus importante que celle qui correspond au membre inférieur ; pourquoi, dans ces conditions, toutes les praxies spécialisées dans le maintien d'une statique que nous appellerons équilibre, pourquoi toutes ces praxies n'auraient-elles pas des centres représentatifs au niveau du cerveau antérieur ?

La question d'un centre cortical de l'équilibre a soulevé de nombreuses controverses. Encore, actuellement, les auteurs ne sont pas d'accord pour reconnaître au lobe frontal son rôle coordinateur dans les praxies de l'équilibre.

CHAPITRE III

Séméiologie ud lobe préfrontal

a) L'ÉQUILIBRATION. — *Syndrôme frontal de déséquilibre.*

Bruns, dans un mémoire célèbre en 1892, avait décrit les troubles de l'équilibre et de la coordination d'origine frontale sous le nom « d'ataxie frontale » par analogie à « l'ataxie labyrinthique cérébelleuse », mais le mémoire n'eut aucun retentissement.

Clovis Vincent, au Congrès de Neurologie en 1928, consacre bien quelques lignes à l'ataxie frontale, mais sans lui attribuer une importance particulière et la classe au nombre des signes du tableau clinique des tumeurs comprimant le lobe frontal.

C'est Von Bogaert et Paul Martin, dans un article paru la même année, qui parlent de « déséquilibration frontale ».

Van Bogaert décrit le tableau déjà entrevu un an plus tôt par Gerstmann et Schilder sous ce même terme

« d'apraxie de la marche ». « Il existe une maladresse spéciale des membres inférieurs, par laquelle tous les mouvements automatiques et réflexes de la marche érigée, se trouvent confondus en un piétinement anarchique et inutile des jambes tout à fait particulier ». On remarque cependant, note-t-il, que la force musculaire se trouve relativement bien conservée et que son altération minime est disproportionnée franchement à l'importance des troubles du mouvement volontaire. Qui plus est, en dehors de toute parésie et tout gros trouble fonctionnel, alors même que l'équilibre est assuré par un aide, le malade se trouve incapable de faire les mouvements de marche dans quelque direction que ce soit, même et surtout vers l'avant : « les pieds collent au sol, le malade gratte la terre avec les pointes ou essaye de sautiller ». Et pour concrétiser cette explication, Van Bogaert cite l'observation d'une malade atteinte d'un petit abcès du lobe frontal, chez laquelle il a vu apparaître à mesure que se développait l'abcès, d'abord un certain ralentissement de l'initiative motrice, puis une incapacité de réaliser les mouvements des membres inférieurs nécessaires à la statique et à la marche. Cette incapacité d'abord partielle, puis totale, aboutit à un état d'atonie statique intermittent ». Tous ces troubles se sont réalisés sans symptômes de déficit de l'innervation motrice primaire. « La malade, incapable d'exécuter pendant le jour et au commandement les mouvements de la marche, se lève et s'enfuit pendant les bouffées d'agitation nocturne » (Van Bogaert).

Dans cette graduation se succèdent des déficiences motrices de plus en plus globales : absence d'initiative ; réalisation maladroite ou dyspraxique, suspension momentanée de la réalisation motrice volontaire, impossibilité de mouvements volontaires, l'action automatique impulsive étant conservée. Enfin, perte du tonus de l'attitude érigée. On assiste donc à l'involution de la fonction statique et basique dont l'apraxie de la marche et l'atonie statique ne semblent être que des étapes » (Van Bogaert).

Von Bogaert pense que les troubles peuvent se fixer comme atonie statique intermittente en dehors de tout trouble primaire du mouvement et il cite l'observation suivante :

Marie K..., 34 ans. — Entre le 3 mars 1928 dans le service du Professeur Nolf.

Histoire. — Début le 18 mai (5 jours avant l'entrée de la malade) par céphalée occipitale intermittente, douleurs musculaires diverses, surtout dans les jambes et douleurs dans l'hémiface droite.

Le 31 mai, la malade présente une crise de céphalée intense ; au cours de cette crise, s'étant levée pour aller à la selle, elle tombe à genoux, les jambes ayant fléchi brusquement sous elle et sans vertiges. En la relevant, on constate une parésie des membres inférieurs et la malade est incapable de regagner son lit par ses propres moyens.

Examen : Les jours suivants, la malade a marché, mais sa démarche est hésitante, elle « marche sur des œufs », dévie d'un côté et parfois de l'autre. Elle est bien orientée dans le temps et dans l'espace. Le psychisme n'est pas altéré. Les réflexes tendineux sont légèrement plus vifs à droite qu'à gauche. Pas de Babinski, ni de clonus du pied.

Pas de différence entre les forces segmentaires et pas de troubles sensitifs. Très légère hémiparésie faciale droite, paralysie du droit externe gauche. Papille de stase bilatérale.

Champs visuels normaux.

Epreuve des pulsions négative.

Elle vacille dans la position de Romberg.

Dans l'épreuve du doigt sur le nez : hypermétrie nette à droite et à gauche.

A l'épreuve de l'adiadochocinésie, les mouvements sont ralentis et maladroits.

Tous ces symptômes sont d'ailleurs variables d'un moment à l'autre.

Autopsie : hémorragie dans un gliome qu'on voit affleurer à la face orbiculaire du lobe frontal où il mord sur les circonvolutions olfactives et tend à s'étendre vers la scissure interhémisphérique.

Une série de coupes transversales montre qu'il s'agit en réalité d'un gliome hémorragique dont la plus grosse partie occupe la substance blanche de la zone préfontale.

Gerstmann d'ailleurs avait bien insisté sur le caractère particulier de ces troubles, notamment au sujet de trois malades, deux atteints de tumeurs, l'autre d'un abcès de la région préfontale ; couchés, les malades mobilisent aisément leurs membres dans tous les sens ; redressés, l'atonie apparaît.

Et Van Bogaert est d'accord avec Gertsmann, pour affirmer que ces troubles stato-dynamiques sont déterminés par une lésion directe ou indirecte des fibres issues du pied de la première circonvolution frontale.

Mais plusieurs points restent à élucider. Comment expliquer, notamment, qu'une lésion frontale unilatérale donne des troubles bilatéraux ?

Certains pensent qu'il existerait comme pour plusieurs praxies motrices de la face, des centres correspondants aux membres inférieurs.

De plus, pourquoi une atteinte des lobes frontaux donne-t-elle naissance à des troubles de la série cérébelleuse (dysmétrie et adiadochocinésie) (cf. observation de Bogaert) ? Les auteurs arguaient alors, sans aucune preuve formelle, du rôle joué à distance par l'hyper-

tension du liquide céphalo-rachidien. Une étude analytique du syndrome frontal de déséquilibre qui reconsidérerait dans leur contexte expérimental, la valeur des signes décrits par les cliniciens, permettrait sans doute de déterminer dans quelle mesure le lobe frontal contribue à l'élaboration des fonctions statiques.

C'est en 1935, dans son rapport au Congrès de Londres, que le professeur Delmas-Marsalet fait le point de la question. Se basant sur de nombreuses expériences et sur une statistique importante, il décrit comme ressortissant d'un déficit du lobe frontal, outre un *syndrome subjectif*, caractérisé par des vertiges, des impressions fausses de déplacement du corps et des perceptions de déplacements passifs du corps, *un syndrome objectif* ou syndrome d'incoordination frontale. Il classe les signes décrits et considère qu'ils objectivent l'atteinte de l'une des zones de la classification de Von Economo. Ainsi, il distingue parmi les syndromes frontaux superficiels :

1° — *Un syndrome pédiculo-frontal* : correspondant à la lésion du pied des première et deuxième circonvolutions frontales horizontales et se traduisant par l'apparition dans les *membres croisés* d'un déficit cérébelleux (dysmétrie, adiadochocinésie, ataxie, déviation spontanée de l'index, chute et déviation spontanée de la marche du côté atteint, tremblement). Dans cette zone se trouverait le centre de certaines praxies (si c'est la zone gauche : parole) et des deux côtés praxie de la marche érigée et de l'écriture.

2° — *Un syndrome médio-frontal* : correspondant

à la partie moyene et antérieure des trois circonvolutions frontales horizontales et qui serait constitué par des troubles rappelant ceux du labyrinthe homolatéral : inclinaison de la tête et du corps vers le lobe frontal lésé, chute de ce côté, ataxie bilatérale à type labyrinthique, inégale déviation provoquée de la marche après rotation, possibilité de désorientation spatiale.

3° — *Un syndrome téléfrontal* : Il comprendrait la désorientation spatiale par atteinte des régions les plus antérieures du cerveau frontal.

En outre existent des syndromes frontaux profonds déterminés par de grosses lésions du lobe frontal agissant sur le corps calleux et parfois même sur le lobe frontal opposé.

Il semblerait que « l'atasie-abasie » bilatérale et forte relève de lésions de cette région.

Quant aux syndromes frontaux mixtes, ils déterminent une séméiologie très bariolée, car ils intéressent différentes zones du lobe frontal considéré.

Ces résultats concordent d'ailleurs avec les données de l'architectonie. Le champ architectonique du type 2 présiderait à l'exécution de mouvements associés et coordonnés ; sa déficience entraînant : dysmétrie, ataxie, apraxie dans la marche, donc troubles de la coordination, alors que l'intégrité de la frontale ascendante rend possible l'incitation motrice volontaire. Inversement la lésion de la frontale ascendante fait perdre la fonction d'incitation motrice volontaire alors que les possibilités de coordination seraient intactes si le mouvement pouvait d'abord être commandé (c'est le cas

de l'hémiplégique qui, récupérant une partie de ses mouvements, peut les exécuter sans incoordination à condition qu'il dispose encore d'une partie de ce champ architectonique F1, situé en avant de la frontale ascendante.

« Le champ F1 ou isocortex serait une zone de coordination au sein de laquelle les cellules de Betz représenteraient seulement des appareils d'incitation volontaire. La grande richesse en cellules de Betz permettrait des mouvements isolés des groupes musculaires très restreints. La rareté de ces cellules indiquerait des commandes musculaires moins fragmentaires. En effet, une lésion bien limitée de la zone pédiculo-frontale, ne déterminant aucun trouble dans les mouvements fragmentaires du membre inférieur, peut entraîner des troubles de la marche (mouvement d'ensemble). Ainsi à mesure que l'on s'éloigne de la frontale ascendante où les cellules de Betz sont nombreuses, les possibilités d'incitation motrice volontaire deviennent de plus en plus faibles alors que les coordinations deviennent de plus en plus étendues. Au niveau de ces circonvolutions horizontales d'autres incitations doivent intervenir qui n'ont plus rien à faire avec la volonté : impressions cérébelleuses, labyrinthiques et peut-être la sensibilité inconsciente. Enfin le syndrome de désorientation spatiale en rapport avec la lésion du lobe téléfrontal et qui n'est que la traduction d'un défaut gnosique, correspondrait semble-t-il à une terminaison du nerf vestibulaire. Son cortex de type 3 se montrant en tous points semblable au cortex de la

première circonvolution temporale où l'on admet l'existence des terminaisons du nerf vestibulaire. » (Delmas-Marsalet).

Ces conclusions n'ont certes pas été admises par tous les auteurs et les objections, avec preuves à l'appui, ont été nombreuses.

André Thomas pense que par l'intermédiaire des cellules pyramidales, le lobe frontal exercerait une action à distance sur des zones corticales qui sont plus ou moins éloignées de lui, c'est-à-dire sur l'ensemble des associations anatomiques et physiologiques qui interviennent dans l'élaboration des processus multiples liés aux divers modes de l'activité.

Se basant sur l'existence de faisceaux de coordination interhémisphériques et interlobaires : faisceau uncinatus, faisceau arqué, faisceau occipito-frontal, cingulum, il attribue à des mécanismes complexes situés dans la région sous-corticale et plus bas, l'élaboration des diverses praxies de l'équilibration.

b) Arguments d'ordre négatif :

Cl. Vincent se refuse d'attribuer au lobe frontal les troubles labyrinthiques et cérébelleux qui traduiraient son déficit. Selon lui, l'ataxie notamment se rattacherait à un dysfonctionnement labyrinthique (absence de phénomènes cérébelleux et de plus sensation subjective d'instabilité). C'est l'hypertension qui agirait par tiraillement sur les racines de l'auditif. Mais là, on pourrait objecter que beaucoup de syndromes d'hypertension intracranienne ne s'accompagnent pas

de troubles labyrinthiques et que l'hypertension intracranienne fait souvent défaut dans le tableau sémeiologique des tumeurs cérébrales.

Surajoutée à une lésion frontale, l'hypertension intracarnienne peut faciliter l'extériorisation des troubles causés par cette lésion en inhibant les suppléances des parties restantes du cerveau. Mais si la régression des troubles observés, consécutive à l'ablation d'une tumeur frontale et à la mutilation peut s'expliquer par la disparition du phénomène compressif, un déficit latent n'en subsiste pas moins : comme l'a démontré le professeur Delmas-Marsalet, une injection de scopolamine au sujet ainsi opéré, extériorise le trouble minime ou inapparent.

1° OBSERVATION :

Voici une observation qui vient renforcer les objections suscitées par la description d'un syndrome frontal.

Il s'agit d'un enfant qui à la suite d'un traumatisme important du lobe frontal ne présentait aucun symptôme cérébelleux et vestibulaire (observation déjà publiée à la Société de Neurologie le 9 janvier 1936 par André Thomas, Thiérry de Martel, et J.M. Guillaume).

OBSERVATION N° 1

René Cl..., âgé de 15 ans, a subi le 13 février 1933, un traumatisme crânien sérieux ; il est tombé d'un deuxième étage sur la chaussée, en voulant attraper une balle qui lui avait été envoyée. Perte de connaissance, coma, épistaxis, otorragie, grande plaie du cuir chevelu allant de la partie médiane du front à l'occiput. A son arrivée à l'hôpital Trousseau, on constate l'existence d'une monoplégie brachiale gauche. La température à 39°. Pouls rapide. Pas de crises épileptiformes.

Il existe un vaste décollement du cuir chevelu qui se poursuit en avant jusqu'à la bosse frontale. Il existe une fracture du crâne allant du pariétal à la bosse frontale. Les lésions de l'os frontal

droit sont importantes : la dure-mère est déprimée par plusieurs esquilles qui sont enlevées. Après l'intervention (Dr Lieffring), le malade sort assez rapidement de sa torpeur, ne manifeste aucune agitation. La face est tuméfiée et les paupières sont ecchymotiques. Température 39° 5. Pouls 120. La monoplégie brachiale gauche persiste, mais moins marquée ; il existe également une légère parésie avec hypoesthésie du membre inférieur gauche.

Le malade revient à lui progressivement, les troubles nerveux s'amendent et il sort de l'hôpital le 23 mars 1933.

Son état se maintient relativement satisfaisant jusqu'à la fin du mois de septembre 1933 ; à cette époque il échappe à la surveillance de sa famille et fait dix fugues. Il est alors admis à l'hôpital Roussel où l'on pratique une ponction lombaire qui ne révèle rien d'anormal.

Après un court séjour à l'hôpital Roussel, et huit jours après la ponction lombaire, il est pris, le 3 octobre, d'une violente crise épileptoïde avec contracture généralisée, vomissements, ayant duré plusieurs heures.

Une deuxième crise survient le 6 octobre et il rentre à l'hôpital Trousseau. Dès son entrée, les crises se renouvellent avec une grande fréquence et une grande intensité. Il reste dans les intervalles en contracture permanente, couché en chien de fusil sur son lit. Cet état de crise s'arrête brusquement le lendemain matin, après une émission abondante d'urines, une sialorrhée exagérée et des sueurs profuses. Examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : éléments, 5,4 ; albumine, 0,60.

Après un intervalle de plusieurs semaines sur lequel les renseignements font défaut, une nouvelle trépanation est pratiquée au mois de décembre de la même année. Après élargissement de la brèche osseuse et ouverture de la dure-mère, on trouve une série de kystes remplis de liquide brunâtre. Ponction des kystes. Attouchement au formol, suites bonnes.

Le malade rentre encore une fois à l'hôpital Trousseau le 17 février 1934, dans le service du Dr Sorrel, à cause de nouvelles crises qui se sont présentées avec tous les caractères de crises jacsonniennes : céphalée, puis tremblement de tout le côté gauche, sans émission d'urines, ni perte de connaissance. Les jours qui suivent son admission, les vomissements se renouvellent fréquemment.

On constate alors qu'il existe une légère asymétrie de la face et du voile du palais (parésie faciale et vélopalatine gauche). Très légère parésie du regard vers le côté droit. Hyperextensibilité du membre inférieur gauche. Réflexes abdominaux plus faibles à gauche. Réflexe pilo-moteur plus faible également du même côté. Battements de la région frontale. Tension de la peau à ce niveau plus marquée dans la position assise ou la tête inclinée en avant que dans la position couchée. Léger œdème pallaire bilatéral. Champ visuel normal. Acuité visuelle normale après correction.

Dans la nuit du 26 au 27 février se produit une hémorragie

intestinale abondante qui persiste toute la journée, puis pendant la nuit du 27 au 28. Le sang disparaît des matières, mais la céphalée et les vomissements alimentaires persistent. Un examen du sang pratiqué à cette époque ne révèle rien de particulier.

L'état général s'améliorant, toute opération est différée et le malade quitte l'hôpial Trousseau à la fin du mois de mars.

Il est amené au mois de mai 1934 chez M. de Martel pour la réapparition de la céphalée et de plusieurs crises comitales, pour une augmentation de la tension des téguments au niveau de la région frontale. L'enfant se plaint de céphalées diffuses, d'un certain degré de déficit intellectuel avec tendance à l'euphorie, mais sans confusion mentale.

L'examen neurologique ne révèle qu'une légère augmentation des réflexes tendineux des membres gauches sans modification des réflexes cutanés. Examen des yeux : hyperémie bilatérale du fond d'œil sans stase véritable. Liquide céphalo-rachidien, albumine 0,30. Lymphocytes : 2. Réaction de B. W. négative.

On constate une fois de plus l'existence d'une large brèche osseuse au niveau de la région frontale. La peau est très tendue, comme si elle était soulevée par une tumeur cérébrale ou un kyste. Une radiographie après aération des ventricules, montre à droite un arrêt du ventricule latéral (corne frontale) sur un plan vertical qui passe franchement en arrière des apophyses clinoïdes postérieures ; à gauche, il est facilement repérable sur toute son étendue. De plus impressions digitifomes nettement apparentes.

Intervention chirurgicale pratiquée le 7 mai 1934. Rectanol et Sédol. Anesthésie locale. Volet latéral droit dans lequel on incorpore la zone de trépanation ancienne. L'os frontal est épaissi, soufflé en certains points, très vascularisé et adhère intimement à la dure-mère.

Après ouverture de la dure-mère, le pôle frontal paraît détruit, remplacé par une lésion polykystique. Ces kystes remplis par un liquide xanthochromique un peu brunâtre, sont indépendants les uns des autres. La paroi est molle, friable et se clive assez facilement du tissu cérébral sain. Toutes ces formations qui ne communiquent pas avec le ventricule cérébral s'arrêtent à son voisinage immédiat. Suites opératoires excellentes. Il quitte la clinique le 24 mai. Revu trois semaines plus tard, il ne se plaint pas de céphalées, les crises ne se sont pas reproduites. L'état psychique paraît lui-même amélioré. Fond d'œil normal. Au mois de septembre suivant, l'état général se maintient, mais l'état mental est moins bon, le caracère est très instable, alternatives d'euphorie et d'irritation et de méchanceté.

Au mois de septembre 1934, il subit de nouveau une crise d'épilepsie jacksonienne et ramené le 26 novembre dans les services du docteur Sorrel. La famille interrogée déclare qu'il a des colères fréquentes et impulsives. Il ne s'intéresse à rien ou à des bêtises. Il commet des actes bizarres... Il se frise, il contracte la manie d'embrasser toutes les personnes qu'il rencontre. Il se lève le matin

dès la première heure et se promène en chemise sur le palier. Pour la moindre contrariété, il brise les objets qui l'entourent. Il semble qu'il se soit montré normal pendant sa première enfance : à 7 ans il a contracté une fièvre typhoïde grave. C'est à partir de l'âge de 11 ans que la paresse s'est accentuée et installée rapidement. Il dormait pendant les classes ou se montrait très dissipé. Les médecins consultés ont conseillé alors un examen de sang qui s'est montré négatif, et ordonné l'emploi de préparations thyroïdiennes. Plus tard en raison de son habitus un peu spécial, il a été soumis plusieurs fois à un traitement spécifique.

Mai à l'âge de onze ans, déjà avant le traumatisme, il avait fait quelques fugues motivées, dit la famille, par l'ennui qu'il éprouvait chez lui.

En novembre 1934, on a pu constater dans le service du docteur Sorrel, *qu'il se comportait tout à fait normalement au point de vue de l'équilibre de la coordination des mouvements.* Peu de temps après, à cause de son état mental, il fut placé à Bicêtre dans le service de M. Alajouanine. On l'a soumis au traitement radiothérapique (applications sur la région frontale droite) et depuis cette époque, l'irritabilité a cessé à peu près complètement ; les crises épileptiformes ne se sont pas renouvelées, mais le niveau intellectuel ne s'est pas relevé. Il a été d'autre part envahi par une forte adiposité, attribuable au manque d'exercice. Actuellement l'œil droit est rapetissé par la saillie de la paroi orbitaire supérieure, la brèche osseuse est toujours large, irrégulière, le bord supérieur très saillant, la partie centrale déprimée.

Il n'existe aucun trouble des membres d'ordre dynamique, praxique, coordinateur, réflexe ou tonique.

L'équilibre est parfait. La station sur une jambe, yeux ouverts ou fermés est faiblement réalisée et maintenue. Il saute à cloche pied, avec ou sans contrôle de la vue, peut-être avec un peu moins de souplesse et de rapidité depuis que le poids a pris de telles proportions (90 kilos). Aucune latéropultion, aucune tendance à la rotation droite ou gauche. Pas de rétropulsion. Aucune déviation spontanée des index. L'examen labyrinthique a été pratiqué à plusieurs reprises dans le courant de l'année 1935 (épreuve rotatoire, épreuve de Barany). L'excitabilité est très faible. Ses réactions sont très légères mais harmonieuses. Aucune tendance à la déviation permanente du côté de la lésion. L'épreuve rotatoire a encore été renouvelée le 8 janvier 1936 : après 20 tours de 10 secondes, les réactions sont à peine apparentes que la rotation ait lieu à droite ou à gauche. Aucun signe de la série cérébelleux.

2° Expérimentation

Bien que l'examen histologique montre, dans ce cas, la transformation kystique de la substance nerveuse

des lobes frontaux, on ne peut délimiter d'une façon précise l'étendue de ces lésions. Mais il est bien évident que le lobe frontal n'intervient pas seul dans les fonctions de coordination et qu'il partage ses fonctions avec beaucoup d'autres territoires. L'amputation bilatérale expérimentale des deux lobes frontaux montre bien que le lobe frontal n'est pas à proprement parler un centre de mouvements de manège mais que *sa lésion est capable de troubler le mécanisme qui préside à la production de ceux-ci* (Cl. Vincent).

D'après le même auteur, on peut enlever le tiers antérieur de l'un ou de l'autre lobe frontal, sans provoquer de troubles appréciables. On peut enlever de même à droite ou à gauche, la première circonvolution frontale, la deuxième circonvolution frontale et toute la substance blanche sous-jacente jusqu'au ventricule latéral et même jusqu'à la tête du noyeau coudé, sans produire de perturbations motrices, psychiques ni du langage, pourvu qu'on respecte le pied de ces circonvolutions. On ne produit ni ataxie, ni trouble cérébelleux. Au contraire, on fait disparaître les symptômes caractéristiques d'un trouble d'origine centrale. Rien d'étonnant, en effet : l'étude des chiens lésés au niveau de la tête d'un noyau caudé, ou au niveau d'un noyau lenticulaire ne montre-t-elle pas qu'il existe une certaine parenté entre le cortex préfontal et les noyaux gris (noyau caudé surtout) en ce qui concerne l'apparition des mouvements de manège spontanés ou provoqués après rotation et cocaïnisation. Toutefois de nombreuses différences séparent syndrome préfrontal et

syndrome strié, ce qui montre bien que l'on ne peut penser que le premier relève toujours d'une lésion associée des noyaux gris centraux (Muskens).

3° Constatations neuro-chirurgicales

D'autre part, Morardt rapporte des observations neuro-chirurgicales qui prouvent l'existence, au niveau du troisième ventricule, d'un centre dont l'excitation ou la paralysie détermine une brusque augmentation de volume du lobe frontal, état comparable à une érection, comme le fait a été observé chez une femme de 41 ans chez laquelle on intervint pour un méningiome du trabécule de la selle turcique. L'opération fut faite sous anesthésie locale et le chirurgien s'entretint avec la malade jusqu'au moment où, en sectionnant des adhérences, il détermina une hémorragie par section d'un vaisseau à peine visible provenant de la région rétrochiasmatique. Aussitôt le lobe frontal commença à grossir et à durcir, repoussant la spatule. Une ponction lombaire fit diminuer le volume du lobe antérieur. Cependant la malade cessa de répondre et on put reprendre l'opération qui se termina bien. Deux jours plus tard, la malade avait repris conscience et répondait à toutes les questions, mais il apparut, le lendemain, un état de mal épileptique dont la malade mourût.

A l'autopsie, on ne trouve rien d'anormal dans la région de l'intervention. Le lobe frontal droit ne présente pas d'altération macroscopique. Le lobe frontal gauche, qui est plus volumineux, présente à son extrémité inférieure un infarctus de la grosseur d'un abricot.

On trouve des infarctus microscopiques également à l'intérieur du lobe frontal gauche, du corps calleux.

Des phénomènes semblables ont été observés dans trois cas de méningiome supra-sellaire, ainsi que dans un gliome intra-ventriculaire. Ces faits amènent à admettre qu'il existe au voisinage du troisième ventricule, un centre qui provoque des modifiications circulatoires brusquement dans le lobe frontal. Ces phénomènes apparaissent dans la plupart des cas à la suite de la rupture d'un petit vaisseau au voisinage de la ligne médiane, en allant de la tumeur au chiasma ou à la région rétro-chiasmatique. Jusqu'ici ce gonflement n'a été observé que sur les lobes frontaux, peut-être parce que ces lobes sont les seuls visibles au moment de l'intervention. En même temps, il apparaît un trouble de la conscience passagère. *On ne constate aucune modification du côté des fonctions circulatoires ou respiratoires, pas plus que la polydepsie, de la polyurie ou de l'hyperthermie immédiate.*

Dans un autre cas, il s'agit d'un sujet présentant le syndrome d'une tumeur frontale : troubles de la mémoire, euphorie, jovialité, marche à petits pas, stase papillaire. Le malade n'était cependant aucunement désorienté et ne présentait pas de troubles psychiques proprement dits. Une ventriculographie occipitale montre qu'avec de petites doses, les ventricules ne se remplissent qu'incomplètement ; avec 75 cc. injectés très lentement, on constata que le malade, au cours de cette insufflation, parlait sans cesse, faisait des remarques plaisantes et riait. Quand il eut repris sa position normale, il se mit à éclater de rire et à marcher à très

petits pas. Cette fois, les ventricules avaient été bien remplis, et on arriva ainsi à éliminer l'existence d'une tumeur frontale. Par contre, on constata une différence de la composition entre le liquide recueilli par ponction lombaire et le liquide recueilli par ponction ventriculaire, ce qui permit d'admettre une interruption des communications entre la cavité ventriculaire et l'espace arachnoïdal.

Au cours de l'opération, on constata l'absence de tumeur de la fosse postérieure et l'existence d'un processus inflammatoire qui obturait les trous de Luschka et Magendie. On se borna à rétablir les communications à l'aide d'une sonde. L'intervention fit cesser complètement les maux de tête et disparaître l'euphorie. Le malade se souvenait d'ailleurs fort bien de la manière dont il riait pendant l'insufflation d'air au cours de la ventriculographie, et de sa marche à très petits pas.

Toutes les dilatations ventriculaires ne sont pas accompagnées des mêmes phénomènes. Mais il y a lieu de remarquer que chez ce malade *cette dilatation était surtout frontale et que la pointe inférieure des ventricules peut entraîner dans certains cas,* mais non pas dans tous, des troubles psychiques et des accès d'épilepsie. Il intervient dans ces phénomènes des facteurs encore inconnus. *Néanmoins, il y a lieu d'admettre que les modifications de la pression dans la corne frontale du ventricule provoquent certains troubles liés à une altération du parenchyme frontal.*

Certes, il existe des « interférences » entre les troubles frontaux et certains autres dysfonctionnements ;

Kaufmann signale des troubles respiratoires survenus au cours d'un syndrome frontal, Langelmann et Bergmann montrent que l'activité du cœur est influencée par la circonvolution frontale médiane. Betcherew, Molt et Schuffer, ont observé dans le cas de lésions frontales certains troubles, dans les mouvements oculaires. On a constaté de même l'existence de tremblement des mains, des mouvements involontaires, une mimique figée.

c) Arguments d'ordre positif

Ces constatations physio-pathologiques nous autorisent-elles à déduire que des perturbations à distance sont nécessaires à l'extériorisation d'un trouble frontal ? Est-on en droit de conclure que du fait de relations anatomiques fronto-ponto-cérébelleuses (Von Monakow-Kanova) et fronto-labyrinthiques, un déficit frontal ne peut se manifester que par une séméiologie d'emprunt ?

1° Observations :

Des observations récentes et des faits expérimentaux vont nous permettre d'adopter une position.

OBSERVATION II (*inédite*)

Paul D..., caporal-chef de l'armée française, 21 ans.

Blessé par éclat d'obus, dans la région frontale droite le 7 mai 1940 vers 11 heures, il arrive au centre de neuro-chirurgie de la V^me^ armée vers 15 heures.

Examiné par le médecin commandant Lafargue et le médecin capitaine Delmas-Marsalet. Ils constatent :

La présence d'un petit orifice cutané intéressant le cuir chevelu au niveau de la région frontale droits à 2 cm. du dessus du plan de l'arcade sourcillère et à 5 cm. de la ligne médiane.

Au point de vue neurologique : état d'obnubilation assez marqué, possibilités de faire quelques réponses aux questions posées ; pupilles égales en myosis. Respiration normale.

Pas de parésie faciale.

Au niveau du membre supérieur gauche, on constate que la main est fermée, pouce fléchi dans la paume, il existe un réflexe de préhension forcée extrêmement net. Les réflexes tendineux sont à peine plus vifs à gauche qu'à droite. Pas de troubles sensitifs. Au niveau du tronc, diminution des cutanés abdominaux à gauche. Au niveau des membres inférieurs, réflexes tendineux un peu vifs ; ébauche de Babinski à gauche.

Radiographie.

De profil : présence d'un orifice crânien rectangulaire de 3 cm. sur 2 cm. ; à 3 cm. en arrière, grosse esquille.

De face : on retrouve un orifice crânien ; les esquilles se projettent juste au dessus du sinus frontal à 1 cm. de la ligne médiane. L'aspect de l'esquille vue de face reproduit la perte de substance crânienne.

Conclusion.

Plaie pénétrante du crâne avec esquille incluse dans le lobe préfrontal droit. Lésions probables de F1 et F2 à cause du signe de la préhension forcée.

Intervention opératoire.

Le 7 mai à 17 h. 30. Tension 17-9. Dilandid. scopolamine. Anesthésie locale. Excision des lèvres de l'orifice cutané. Volet ostéoplastique centré par la brèche. Substance cérébrale fortement détruite au niveau de la brèche. On nettoie peu à peu le trajet de la contusion qui se dirige de haut en bas, d'avant en arrière et de dehors en dedans. Pas de lésion visible de la corne ventriculaire. On extrait à la pince l'esquille rectangulaire flanquée d'une petite esquille adjacente adhérente par un lambeau de périoste. Hémostase à l'eau oxygénée ; poudre de septoplix in situ. Résection des bords de la brèche osseuse. Fermeture de l'orifice interne cutané par deux incisions libératrices latérales et rapprochement par glissement. Remise en place du volet. Drain à la partie antérieure. Suture cutanée du lambeau, suture de l'orifice cutané de la blessure. Opération très bien supportée. Tension finale 17-10.

A signaler une tendance anormale à saigner.

Sérum 500 gr. Sulfate de magnésie intra-veineux.

Le 16 *mai.* — Parésie faciale gauche très nette dans le rire. Inexistante dans l'ouverture volontaire de la bouche. Réflexes un peu vifs. Aux membres inférieurs, rien à signaler. Pas de troubles des mouvements associés de yeux.

Le 22 *mai.* — Plaie complètement cicatrisée.

Au point de vue neurologique, on est frappé par l'existence d'un état psychique fait d'agitation verbale, de rires incessants ; la tendance aux plaisanteries et aux jeux de mots. Cet état évoque la Moria. La paralysie faciale gauche à peu près nulle dans l'ouverture volontaire de la bouche est très nette dans le rire.

Epreuves vestibulaires : Elles ont été exécutées dans des conditions tout à fait correctes.

Le 22 mai : 1° — Déviation très nette et croissante de la marche aveugle vers la droite ;

2° — Après rotation droite, même déviation vers la droite ; nystagmus normal ;

3° — Après rotation gauche, très forte déviation vers la droite plus forte même que la précédente.

Le 23 mai : 1° — Déviation toujours très nette et croissante de la marche vers la droite ;

2° — A deux reprises ; irrigation à l'eau froide de l'oreille droite (50 cc.) puis 100 cc. Nystagmus conforme à la règle (1 minute 5). Déviation de la marche vers la droite égale à la déviation spontanée ;

3° — A deux reprises : irrigation de l'oreille gauche à l'eau froide (50 puis 100 cc.) ; nystagmus conforme à la règle peut-être de durée un peu moindre que le précédent. *Enorme déviation de la marche vers la droite supérieure à la précédente.*

Aucun signe de désorientation spatiale.

Epreuve des index : Aucune déviation spontanée des index.

Diagnostic de sortie : « Blessure du lobe frontal droit. »

Au point de vue psychique, il reste très affaibli. Il est incapable de se livrer à une activité suivie. Il aide vaguement son père, cultivateur. Il a des crises d'épilepsie généralisée, assez rares. Il suit un traitement gardénalique irrégulier tout en faisant des excès alcooliques. Notons qu'il se plaint de céphalées et douleurs à la pression au niveau de la cicatrice.

De 1942 à 1945, il commet une série de délits sans motivation bien nette et qui contrastent avec la moralité antérieure.

Le 11 janvier 1942 : agression nocturne et tentative de vol.

Le 12 juin 1943 : scandale sur la voie publique.

Le 7 février 1944 : vol minime dans une maison où il s'était présenté pour constater une infraction à la défense passive, sous une fausse qualité.

Le 17 mars 1944 : escroquerie et vol dans des conditions analogues.

Le 17 mars 1944 : usurpation de fonctions de police sur la voie publique.

Le 7 mai 1944 : même délit.

Le 16 septembre 1944 : tapage nocturne et tentative d'effraction « au nom du service d'épuration de la police. »

Le 13 janvier 1945 : escroquerie de 2.800 fr., sous un faux nom.

Trois expertises successives concluant à l'irresponsabilité ; il est interné en mars 1945 à l'hôpital psychiâtrique de Vauclair. Depuis son internement, il est calme, docile, assez apathique. Traité par le gardénal (0,10 puis 0,05), a deux vertiges épileptiques mais pas de crises. Ne souffre presque plus de la tête. N'est plus obnubilé.

Examen neurologique :

Marche aveugle : pas de déviation systématique appréciable. Rotation : déviation peu sensible mais qui se fait en sens inverse de la rotation, déviation vers la gauche après rotation droite et inversement. — Après irrigation froide des labyrinthes (150 cc. environ) — peu de réactions subjectives ; Nystagmus très faible et très passager, conforme à la règle ; Déviation des index pratiquement nulle ; Déviation de la marche vers la droite, très nette, aussi bien après irrigation droite que gauche.

Examen pychiâtrique :

Assez bradyspsychique. Mou, docile, pas revendicateur, aucune désorientation. Mémoire assez fidèle des faits anciens mais évocation lente.

Ainsi, les troubles de l'équilibre mis en évidence par les épreuves labyrinthiques se retrouvent cinq ans après la blessure. Notons qu'il n'existe aucun déficit du système labyrinthique.

OBSERVATION N° III (*déjà publiée par Barraquer*, 1936)

Il s'agit d'une fillette de 8 ans, qui entre à l'hôpital avec le diagnostic de tumeur du cervelet.

Examen : On est frappé par une « hypotonie musculaire » avec hémiparésie gauche et pâleur de la papille. Des céphalalgies et des vomissements avaient précédé et accompagnaient ce syndrome. De tous ces symptômes le déficit du tonus musculaire me paraît le plus digne de remarque, surtout par son exagération et parce qu'il était accompagné de désorientation. La malade meurt.

Autopsie : Enorme tumeur du lobe frontal droit. Le cervelet était absolument normal. *L'hypotonie était d'origine frontale.*

OBSERVATION N° IV (*déjà publiée par Barraquer*, 1936)

Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans, atteinte d'une blessure cranio-encéphalique frontale gauche, qui présente un syndrome composé de : crises de discrète obnubilation et de « marche en cercles ». A la fin de ces accès, l'état sensoriel de la malade était tout à fait normal, mais sa désorientation dans l'espace devenait manifeste. Le trouble diminuait à mesure que l'accès s'éloignait dans le temps.

Craniectomie : On enlève plusieurs fragments d'os, ainsi que des cheveux, incrustés dans la matière cérébrale.

2° Expérimentation

Enlevons un hémisphère cérébelleux à un chien, on a des troubles cérébelleux. Vingt-cinq jours après, alors qu'il est parvenu à une phase de compensation importante, on fait des épreuves rotatoires sur le fauteuil de Barany : on obtient un nystagmus post-rotatoire normal, un manège rotatoire correct dans les deux sens, avec plus d'intensité pour les rotations faites vers le côté non lésé.

La cocaïnisation des labyrinthes fournit des résultats normaux, aussi bien lorsqu'elle est faite du même côté que le cervelet lésé ou du côté opposé ; toutefois, la cocaïnisation du labyrinthe situé du côté lésé donne un manège un peu plus intense. L'épreuve de la cocaïne sous-cutanée fait apparaître une certaine tendance à tourner vers le côté du cervelet lésé.

Enfin, selon Mingazzini, l'extirpation d'un lobe frontal *accroît l'ataxie causée par la lésion préalable du cervelet opposé* ce qui prouve l'association fonctionnelle entre lobe frontal et hémisphère cérébelleux opposé.

De plus, l'épreuve de Podmanicki démontre l'intervention du lobe frontal dans les phénomènes de la série cérébelleuse ; si l'on inhibe par le froid, l'activité frontale d'un côté on constate la déviation de l'index d'un côté opposé, des oscillations du corps vers le côté refroidi, des troubles de l'équilibration et la possibilité de l'épreuve de Romberg.

L'étude des relations entre le labyrinthe et le lobe frontal, nous permet de tirer des conclusions plus intéressantes concernant le rôle du lobe frontal. Elles ont

été rapportées par le professeur Delmas-Marsalet, dans son rapport au Congrès de Londres en 1935.

On ne peut admettre l'action du labyrinthe dans la production des mouvements de manège chez le chien (mouvements qui correspondent chez l'homme à la déviation de la marche). Dans le cas d'une lésion frontale unilatérale, une terminaison du labyrinthe homolatéral à ce niveau semblerait tout expliquer : le manège spontané vers le côté lésé traduirait le déficit de l'apport labyrinthique homolatéral et la prédominance de l'apport de l'autre labyrinthe à l'autre lobe frontal : la rotation sur le fauteuil, vers le côté lésé exciterait le labyrinthe du côté opposé et celui-ci transmettrait des excitations du lobe préfrontal sain, d'où manège vers le côté lésé; la rotation vers le cerveau sain exciterait le labyrinthe du côté lésé et ses excitations n'arrivant plus au lobe frontal lésé, il n'y a pas de manège provoqué ; la cocaïnisation du labyrinthe situé du côté du lobe frontal lésé ajouterait le déficit de ce labyrinthe à celui du lobe frontal homolatéral et il y a fort manège de ce côté ainsi qu'une forte plicature du cou et du rachis. Or, cette hypothèse n'explique plus : d'une part, comment la cocaïnisation du labyrinthe opposé au lobe fontal lésé donne encore un manège du côté de ce lobe ; d'autre part comment dans les lésions bilatérales on obtient un manège post-rotatoire dans les deux sens de direction, après cocaïnisation de l'un ou l'autre des labyrinthes.

On ne peut donc admettre l'existence au niveau du lobe préfrontal d'un centre de mouvements de manège en liaison directe avec le labyrinthe du même côté.

Dans toutes les expériences où les animaux présentaient un mouvement de manège spontané vers le côté de la lésion, et dans toutes celles où les épreuves rotatoires ou de cocaïnisation des labyrinthes donnent un manège provoqué uniquement vers le côté de la lésion, il est frappant de remarquer qu'il existe toujours une plicature plus ou moins forte du cou ou du rachis vers le côté de la lésion. On peut donc se demander si ce n'est pas *une attitude particulière du cou et du rachis qui oriente les mouvements de manège spontanés ou provoqués dans un sens univoque,* en dépit d'excitations rotatoires ou de cocaïnisation labyrinthique de sens contraire.

En maintenant artificiellement une plicature du cou et de la tête d'un côté donné, le chien tourne spontanément dans le sens de la plicature ; la cocaïnisation du labyrinthe opposé qui normalement devrait provoquer un mouvement de manège dans le sens opposé à celui de la plicature, ne modifie en rien la direction du manège prise en premier lieu (P. Delmas-Marsalet, thèse inaugurale).

On saisit là l'effet de la position préalable du cou dans le sens des mouvements de manège. On comprend ainsi que dans les lésions frontales bilatérales (cf. observation n° 1), il n'y ait pas d'attitude anormale et que notamment on ne constate pas de déviation spontanée de la marche.

Ces anomalies des épreuves labyrinthiques chez le chien pourraient s'expliquer par le trouble postural particulier du cou et du tronc, qui induit une aptitude aux mouvements dans un certain sens, quelle que soit

l'excitation qui provoque ce mouvement. Existerait-il donc au niveau du lobe frontal des centres posturaux ?

Une expérience très démonstrative nous permet de répondre par l'affirmative : un animal, debout, en activité posturale, dont on excite le lobe préfrontal présente des mouvements de déviation du cou et du tronc qui ne ressemblent pas aux mouvements primaires des extrémités et qui éveillent plutôt l'idée d'un phénomène de réajustement postural. « Le premier rôle du lobe frontal serait donc de participer aux nombreux mécanismes qui règlent l'attitude générale du corps. Les troubles du lobe frontal déterminés par une lésion entraîneraient ce trouble postural qui modifierait les aptitudes réactionnelles du système nerveux, vis-à-vis d'excitations labyrinthiques ou de déficit labyrinthique ; il y aurait une véritable induction de la position du cou et du rachis sur certaines réactions labyrinthiques. *Les troubles observés dans les réactions labyrinthiques ne seraient donc d'origine frontale que dans la mesure même où la lésion frontale trouble le mécanisme de l'attitude posturale du cou et du rachis.* »

Ainsi fonction de coordination, fonction de régulation du tonus, relèveraient du lobe frontal et le caractériseraient, mais c'est grâce à ses connexions avec les territoires sous-jacents qu'il participerait aux synergies nécessaires au maintien de l'équilibre et les harmoniserait. Voyons, en effet, si son action sur le tonus d'une importance déjà considérable, n'est pas prédominante.

CHAPITRE IV

La notion de Schizobazie

La notion de Schizobazie

En 1936, Munch-Pétersen dans un travail sur les « schizobazies » étudie le rôle du déficit frontal dans certains troubles de l'équilibre.

La marche ne peut se faire qu'à partir de la réalisation d'un complexe fonctionnel (squelette, articulation, musculature, régulation centrale de fixation, tonus, équilibre et coordination). Ce complexe constitue la station debout. C'est la combinaison de tous ces facteurs qui se retrouve dans la marche. Mais pour passer de la station droite ou même de la position de repos dans la station droite, à la marche, il faut l'intervention psychique, il faut que se manifeste une « *intention de mouvement* ». C'est par la régulation centrale du tonus et la coordination que s'établit l'équilibre qui conditionne la fixation des diverses parties de l'organisme « dans le rapport mutuel d'où résulte la station droite. »

Mais les mouvements des différents muscles et éléments d'équilibre devant agir différemment, mais harmonieusement dans le mécanisme de la marche, on conçoit que le tonus des différents muscles étant soumis à des exigences moins grandes dans la station qu'au moment du passage à la marche, on conçoit qu'il « y ait un « plan d'intégration » ; *la coordination mutuelle des différents tonus s'intègre alors en une synergie.*

Ainsi selon Munch-Pétersen, la locomotion humaine serait : le mouvement harmonique dimensionnel et volontaire du corps, dressé, déterminé par l'équilibre et la synergie. Il en vient ainsi à définir ce qu'il faut entendre par « schizobazie » : c'est un trouble de la marche conditionné par un défaut d'équilibre et de synergie. Le syndrome « schizobasie » exprime une dissociation entre le degré du trouble loco-moteur et celui des symptômes élémentaires. Il y a donc carence de la fonction de locomotion alors que les sypmtômes démontrables ne peuvent expliquer cette carence.

On conçoit que ce trouble primitivement décrit sous le nom « d'astasie-abasie » ait été qualifié de fonctionnel à une époque où l'on attribuait au « pyhiatisme » tous les symptômes dont le substratum anatomo-pathologique n'était pas démontré.

Mais si l'absence de manifestations objectivant une lésion déficitaire, ne permettait pas de parler de « schirobazies » à caractère organique, il était impossible d'affirmer l'intégrité absolue des centres supérieurs. Or, il est maintenant établi que le pythiatisme est étranger à l'affaire.

OBSERVATIONS :

Deux observations *d'astasie-abasie dystonique* (impossibilité de maintenir l'équilibre dans la position debout) qu'on est en droit de rattacher à une lésion organique, vont nous le prouver.

OBSERVATION N° 5 (*Publiée par Munch-Pétersen*)

Il s'agit d'une femme.

Diagnostic : tumeur du cervelet gauche.

Psychisme : normal.

Somatiquement : pas de symptômes cérébelleux dans la position couchée, légère parésie de caractère fonctionnel et indication d'hypotonie correspondant à l'extémité gauche. Stase papillaire bilatérale 5,7 dioptrie. Liquide céphalo-rachidien 6,3. Globules 7. Albumine 60. Réaction vestibulaire supprimée du côté gauche.

Marche : Impossible sans appui. S'accroche aux deux personnes qui la soutiennent. Se pend littéralement à leurs bras. Nette réaction d'angoisse avec rougeur du visage. Ses genoux se heurtent et craquent quand elle essaie de prendre appui sur les jambes (qu'elle peut difficilement projeter en avant).

Le diagnostic se vérifie à l'opération.

OBSERVATION N° VI (*publiée par Munch-Pétersen*)

C'est un homme.

Diagnostic : abcès du cervelet.

Anamnèse : après une angine survenue 14 jours avant l'hospitalisation, ont apparu de forts maux de tête avec battement de la nuque.

Psychiquement : Extrêmement fonctionnel de sa nature et se lamentant.

Somatiquement : Rien à l'examen neurologique en dehors d'une stase papillaire bilatérale.

Marche : Il faut presque le porter. Il se dérobe complètement au cours de l'essai, car ses genoux s'entrechoquent. Si on essaie de le faire tenir debout, il tombe sur le plancher avec une réaction d'angoisse dramatique.

Le diagnostic se vérifie à l'opération.

EXPÉRIMENTATION :

Luciani ampute un chien du cervelet, il n'arrive pas à marcher, mais il peut nager ; le malade astasique-abasique exécute de façon normale tout mouvement

dans la position couchée, mais il est hors d'état de marcher et de se tenir debout.

Et si le cervelet semble agir dans la régulation de cette schizobasie dystonique, vraisemblablement c'est par l'intermédiaire de ses relations avec le noyau rouge et le noyau de Deiters, eux-mêmes en connexion avec la moële. Comment ne pas admettre que la schizobasie avec déséquilibre n'est pas en rapport avec un déficit du lobe frontal dont le rôle dans la régulation de l'équilibre et des troubles posturaux est bien établi.

« Or, si le cerveau frontal représente une fonction psychique supérieure et si l'on pose l'hypothèse d'une corrélation plus intime de régions anatomiquement connexes, voisines, on admettra immédiatement aussi une corrélation d'une part entre des phénomènes de représentation et de conscience et d'autre part de fonctions purement psychologiques, comme par exemple la régulation du tonus. L'activité frontale s'exerce sur une certaine catégorie de mouvements les plus complexes et les mieux adaptés et préside à l'attitude adversive et attentionnelle : que celle-ci vienne à disparaître, les sentiments qui sous-tendent et renforcent toute notre activité actuelle, qu'elle qu'en soit la forme, n'exercent plus leur action : il en résulte un déséquilibre. » L'élaboration du stimulus des fonctions purement physiologiques dépendent d'impulsions plus ou moins complexes qui naîtraient de ce que Feutchwanger appelle « l'expérience interne », mais que seul un parenchyme sain peut sélectionner, discipliner et coordonner ; cette élaboration ne se faisant plus ou se faisant d'une façon inaccoutumée, les rapports entre

fonctions psychiques et motrices dans le cerveau frontal ne sont plus harmonieux et la scission de la fonction locomotice est établie.

ESSAI D'EXPLICATION PATHOGÉNIQUE :

Ainsi on reconnaît que les perturbations atteignant le lobe frontal affectent surtout l'attention et le processus volontaire : les qualités de l'esprit sont conservées, mais les applications pratiques sont impossibles. Cette perte de l'attention rendant difficiles toutes les synthèses, est, en effet, selon Brickner, à l'origine de tous les troubles et notamment de l'impossibilité d'adaptation.

A côté des « schizobasies », l'échec des entreprises mentales ainsi que l'effondrement du tonus intellectuel, se rattachent au déficit d'une même fonction.

Une observation rapportée par Lhermite (« Mécanisme du cerveau »), est à ce sujet, très significative.

Atteinte d'une tumeur frontale, la sœur de Wilder Penfield du être opérée. La convalescence fut rapide et la patiente reprit son rôle de maîtresse de maison. De même qu'elle s'appliqua à nouveau à l'éducation de ses six enfants. Rien d'anormal n'apparaissait même aux yeux de ceux qui savaient que la patiente avait du subir une mutilation profonde. Mais elle-même en s'analysant écrivait à son frère qu'elle ne se sentait plus la même, alerte et vive comme autrefois. Sept mois après l'opération, elle décrivait ainsi son inquiétude : « Le docteur Taylor m'a demandé si mon activité mentale s'améliorait, et j'ai répondu : oui. En réalité, *chaque fois que je me sens encouragée, je fais une*

série de choses stupides. » Les tâches autrefois rapidement exécutées étaient devenues laborieuses. La personnalité est fortement altérée et parmi les troubles, la réduction du pouvoir de synthèse et d'utilisation pragmatique sont les plus marquants.

Cette activité attentive, cette possibilité de régulation des synergies se rattache à la personnalité du sujet.

Aussi croyons-nous que l'extension que l'on peut donner au concept de « schizobasie » de Munch-Petersen est justifiable ; les dissociations entre fonctions psychiques et fonctions motrices seraient des schizobasies. Parmi elles, les unes assez grossières, révélatrices d'un trouble automatique, se différencieraient des autres plus discrètes directement sous la dépendance de fonctions psychiques, par leur sensibilité moindre et leur apparition plus tardive. Certains actes, tels que la marche ne sont qu'indirectement soumis au contrôle de l'attention ; d'autres plus complexes, plus réfléchis, comme l'adaptation à une circonstance, requièrent davantage l'intervention de notre puissance attentive. Et l'on conçoit que plus le rôle joué par l'attention dans une synergie, est important, plus sa défection est ressentie.

Ces considérations ont poussé le docteur Delmas-Marsalet à souligner l'importance de deux signes qu'il considère comme très précoces et très caractéristiques dans la révélation des lésions frontales. Il les a appelés : *le signe du baillement* et *le signe de l'ophtalmoscope*. Le premier déjà écrit dans la revue d'oto-neuro-ophtalmologie en 1937, est caractérisé par la présence

de baillements incoercibles en dehors de toute somnolence ; les sujets qui en sont atteints manifestent leur surprise devant ce phénomène qui échappe à l'action de leur volonté, en même temps que leur incapacité à le maîtriser.

Quant au *signe d'ophtalmoscope* il consiste dans l'impossibilité pour le malade à fixer la lumière rouge de l'ophtalmoscope de Busch, malgré une intégrité absolue de sa motilité oculaire intrinsèque et extrinsèque.

OBSERVATION N° VII (*inédite*)

Il s'agit de Mme B..., âgée de 53 ans.

Au début de 1939, la malade aurait commencé à présenter des troubles de la mémoire, de l'attention et de l'activité qui furent mis sur le compte d'une paralysie générale en évolution et qui motivèrent un long traitement spécifique.

Un autre médecin consulté en janvier 1940, aurait parlé de stase papillaire au début, mais un traitement spécifique par le cyanure aurait été encore déconseillé.

De janvier à août 1940, la maladie a lentement progressé au point qu'au premier examen on constatait :

— Indifférence intellectuelle et affective à peu près complète ; incontinence des sphincters, difficulté à évoquer les mots, démarche titubante avec chutes muliples, accès de somnolence, phénomènes de baillements incoercibles survenant par crises, céphalées sans vomissements..

Au point de vue objectif on notait chez cette malade les traits suivants :

— Syndrome pyramidal gauche très net avec signe de la jambe de Barré positif, exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski positif, abolition des cutané-abdominaux des deux côtés.

— Organes des sens normaux au point de vue auditif, olfactif et en ce qui concerne les réflexes pupillaires ; mais présence d'une stase papillaire bilatérale plus marquée à gauche qu'à droite.

— Présence de troubles de l'équilibre du type préfrontal gauche avec :

a) déviation spontanée de la marche aveugle vers la gauche.

b) déviation provoquée de la marche toujours vers la gauche, que la rotation initiale sur le fauteuil ait été de sens positif ou de sens négatif.

— Toujours attribuables à cette séméiologie préfrontale on notait la présence de baillements incoercibles, la difficulté de fixer la lumière rouge de l'ophtalmoscope de Busch.

— Une craniographie simple montrait à la face interne de la voûte frontale gauche des pertuis suspects comme cela a lieu dans certaines tumeurs.

Ventriculographie :

Face : Les deux cornes frontales sont déplacées latéralement vers la droite et la corne frontale gauche est même située dans l'hémicrâne opposé.

Profil : La corne frontale gauche est nettement amputée à sa partie antérieure.

Opération : le 17 août sous anesthésie locale. Un grand volet fronto temporal à pédicule inférieur a été tracé. Après ouverture de la dure-mère, on aperçoit nettement une masse rougeâtre qui affleure la partie antérieure de la circonvolution rolandique, et dont la consistance est assez molle. La tumeur est entièrement enlevée en usant tour à tour de l'aspiration, de la section au bistouri électrique et de la section aux ciseaux fins. Aucune parcelle de tumeur n'est laissée en place et l'on distingue nettement le lit qu'elle s'était creusée dans tout le lobe préfrontal ; cette tumeur pesait 140 grammes. Après vérification soigneuse de l'hémostase, la dure-mère est entièrement suturée, ce qui est très facile du fait du vide laissé par la tumeur. Suture soigneuse des plans superficiels aux crins ; petit drainage extra-dural de 24 heures.

Les suites opératoires ont été tout à fait normales et la malade a pu quitter la maison de santé le 23 septembre.

Phénomènes post-opératoires :

— Au sixième jour : retour de l'activité intellectuelle et affective ainsi que du contrôle des sphincters.

— Au dixième jour : station debout et marche correcte.

— Au quinzième jour : disparition des phénomènes pyramidaux gauches et diminution très nette de la stase papillaire.

— Au vingtième jour : plus de déviation spontanée de la marche à gauche, déviations post-rotatoires conformes à la règle pour les deux sens.

— Au bout du second mois : stase papillaire à peine perceptible, le malade a repris son activité antérieure et se comporte tout à fait normalement.

Examen histologique :

A un faible grossissement l'examen d'ensemble d'une coupe colorée par l'hématéine-éosine, montre qu'il s'agit d'une tumeur très cellulaire : les cellules dont l'orientation est déterminée par des noyaux allongés sont habituellement disposées en colonnes, en faisceaux tourbillonnants, spécialement autour des vaisseaux, l'aspect

rappelle ainsi celui d'un sarcome fibroblastique. La tumeur est abondamment vascularisée ; elle est cloisonnée par quelques bandes de sclérose. Il n'y a dans le fragment prélevé ni zone de ramollissement, ni précipitation calcaire.

A un grossissement supérieur l'aspect des cellules est moins uniforme. Les noyaux sont ronds ou plus fréquemment allongés par pressions réciproques : la chromatine est disséminée en poussière ; on aperçoit de rares mitoses. La plupart des cellules paraissent allongées et prolongées par des fibres : c'est ce que confirme la coloration par l'hématoxyline de Mallory en révélant l'existence de fibres névrogliques. D'autres cellules ne sont pas munies de prolongements colorables au Mallory ; leur diagnostic n'aurait pu être fait qu'à l'aide d'imprégnations argentiques. Par places on aperçoit de gros éléments cellulaires au protoplasma nettement délimité et au noyau rond faiblement coloré.

En conclusion, l'impression qui se dégage est celle d'un gliome et plus précisément de la variété de gliome dénommée par Roussy et Oberlin : « gliome à cellules indifférenciées ou gliobastome » et par Bailey et Cushing : « spongioblastome multiforme ».

Comme cette variété de tumeurs donnent lieu, selon Cushing, à des récidives précoces entre six mois et un an, la malade est suivie de très près, et on a noté successivement :

Le 25 janvier 1941 : Aucune stase papillaire ; Aucune diminution de l'activité de cette malade.

Du syndrome préfrontal, il ne lui reste :

— L'épreuve calorique froide faite au niveau de l'oreille gauche provoque une déviation de la marche vers la gauche, comme il est normal et une latéropulsion dans ce sens.

— L'épreuve calorique froide faite au niveau de l'oreille droite provoque une déviation de la marche vers la gauche et une latéropulsion droite.

Cette systématisation vers la gauche de la déviation provoquée de la marche traduit le fait que le lobe frontal gauche a souffert de la compression qui lui a été imposée par la tumeur et que même après extirpation de celle-ci, il n'a pas complètement repris ses fonctions.

Le 29 avril 1941 : La malade se sent un peu fatiguée (question alimentaire). Plus aucune stase. Très bon état neurologique et psychique.

Le 30 novembre 1941 (15 mois après l'intervention) : La malade est toujours normale, ne conservant que les réactions signalées à propos de son syndrome frontal de déséquilibre ; le fond d'œil est absolument normal.

Remarquons que cette malade illustre le fait (souvent constaté) qu'une séméiologie pyramidale homo-

latérale peut être observée dans certaines tumeurs préfrontales ; tout se passant comme si la masse tumorale comprimait obliquement sur la face interne du crâne, les centres corticaux du lobe sain, alors que les centres moteurs du même lobe sont moins influencés par elle.

OBSERVATION N° VIII (*Inédite*)

Joseph R... pompier.

Entre à l'hôpital le 15 janvier 1940, pour : céphalées, obnubilation intellectuelle, amnésie de fixation, troubles de la reconnaissance des personnes, méconnaissance de la sonnerie d'alarme des pompiers, troubles de l'équilibre, perte des urines.

Ces troubles ont apparu depuis trois mois, mais ont marqué une recrudescence vers le 5 décembre 1940.

Antécédents :

Ethylisme intense (10 pernods par jour). Troubles du sommeil, onirisme, zoopsie.

Examen clinique :

1° Coup d'œil général sur le malade : Somnolence légère, lenteur de réponses, baillements répétés, efforts visibles pour répondre aux questions. En même temps, rétropulsion évidente, le malade étant assis.

2° Examen de la face : Parésie faciale gauche, type central, plus marquée dans la mimique que dans l'ouverture volontaire de la bouche, langue légèrement déviée vers la gauche. Réflexe de succion conservé et normal.

Nerfs crâniens

Hypoosmie à droite.
Acuité visuelle normale, stase bilatérale.
Motilité intra, extrinsèque normale.
Mais impossibilité à fixer la lumière rouge de l'optalmoscope.
Hypœsthénie cornéenne gauche.
Réflexes de la face normaux.
Réflexe du clignement à la menace normal.

Examen des membres supérieurs

A gauche : Hypertonie.
Motilité active un peu diminuée.
Motilité coordonnée (adiadochocinésie, dysmétrie).
Mouvements anormaux, pas de préhension forcée.

Réflexes vifs.
Sensibilité : dysesthésie (confond tact et piqûre).
A droite : rien à signaler.

Examen du tronc.

Rétropulsion du tronc.
Réflexes cutanés abdominaux abolis complètement.

Examen des membres inférieurs.

A gauche : contracture.
Parésie légère, signe de Barré positif.
Epreuve du talon-genou très lente et imprécise.
Réflexes : tendineux : vifs (plus qu'à droite).
Plantaires : Babinski positif.
Posture : inexistant.
Sensibilité : normale.
A droite : tonus exagéré.
Pas de signe de Barré. Pas de troubles de la motilité coordonnée.
Réflexes : Tendineux : exagérés, mais moins qu'à gauche.
Cutanés : normaux.
Plantaires : pas de Babinski.
Sensibilité : Rien à signaler.
Etude de la station debout : Rétrolatéropulsion vers la droite.
Etude de la marche : Déviation en étoile vers la droite.
Sphincters : Incontinence sans rétention ni paralysie.
Etude du psychisme : Bradypsychie ; défaut d'attention.
Baillements de fatigue, sans sommeil.
Pas de troubles de la mémoire, gnosie normale.
Aucun trouble de la parole.

Examens complémentaires.

Epreuves vestibulaires froides :

1° Eau froide dans l'oreille droite provoque :
Nystagmus vers la gauche.
Une déviation égale des deux index très nette vers la droite.
Une accentuation très nette de la déviation de la marche vers la droite.

2° Eau froide dans l'oreille gauche, provoque :
Nystagmus vers la droite.
Déviation égale des deux index vers la gauche.
Mais : *déviation encore vers la droite, avec latéro-pulsion gauche.*

Radiographie : Rien à signaler.

Le malade décède le 30 janvier 1941. A l'autopsie, on constate la présence d'un énorme gliome fronto-pariétal gauche.

Ces deux observations permettent d'accorder une certaine valeur à la triade symptomatique suivante :

1° — Un syndrome de déséquilibre frontal avec ses réactions spéciales aux épreuves rotatoires et caloriques.

2° — La fréquence de baillements incoercibles sans sommeil.

3° — La présence d'une impossibilité anormale du sujet à maintenir longtemps son regard fixé sur la mire rouge de l'ophtalmoscope de Busch, à l'occasion de l'examen du fond d'œil.

La valeur de ces deux signes à propos desquels nous avons essayé de préciser la pathogénie des troubles de l'équilibre, est peut-être discutable, mais leur existence, constatée jusqu'à présent chez un grand nombre de malades atteints de lésions préfrontales, en a démontré la fidélité.

Sans être vraiment pathognomiques, ils contribuent à orienter le diagnostic neurologique, peuvent révéler au malade un trouble latent, et s'intégrer dans la catégorie des « symptômes d'alarme. »

CONCLUSION

Après avoir regroupé des études et des conclusions éparses concernant la séméiologie du lobe frontal et se rapportant principalement aux troubles de l'équilibre, nous avons voulu faire ressortir le rôle joué par les centres cérébraux qui entrent en connexion avec le lobe frontal et le suppléent le cas échéant.

Lobe frontal, cervelet et labyrinthe solidaires les uns des autres pour l'élaboration et l'harmonisation de certaines synergies, n'en gardent pas moins une indépendance relative quant à leurs manifestations déficitaires. C'est en partie pour mettre en évidence le rôle du lobe frontal dans les praxies de la marche et de l'équilibre, que nous avons entrepris de confronter des points de vue opposés. Certes les résultats expérimentaux, souvent ne coïncident pas, et les observations cliniques sont interprétées différemment. Mais certains phénomènes incontestés et inexpliqués se retrouvent à peu près constamment.

Aussi, actuellement, le syndrome frontal est constitué par :

1° — *Des troubles moteurs :*

Soit à type d'excitation corticale : épilepsie localisée ou généralisée.

Soit à type de déficit : hémiplégie à type central.

2° — *Des troubles praxiques simples,* avec :

Apraxie de la marche ;
Phénomène de la préhension forcée ;
Troubles de la déviation conjuguée des yeux :
Apraxie idéo-motrice ;
Aphémie ;
Agraphie, Amimie.

3° — *Des troubles praxiques complexes,* avec :

Atteinte de l'équilibre ;
Rétrolatéropulsion ;
Déviation spontanée de la marche qui souvent ne s'objective qu'après l'épreuve de la marche aveugle ou après la rotation sur le fauteuil de Barany ; cette déviation se faisant vers le côté de la lésion.

4° — *Des troubles psychiques :*

Diminution de la puissance attentive avec diminution de la faculté amnésique et de la faculté d'observation ;

Des troubles de l'humeur et du caractère (Moria, maniérisme, puérilisme, perversion du sens moral) ;
Des troubles confusionnels (torpeur, lenteur d'idéation, bradypsychie, idées délirantes) ;
Des troubles démentiels (indifférence, amimie);
Des troubles de l'orientation.

A ce tableau, nous pensons qu'il convient d'ajouter les deux signes que nous avons décrits :

— Le signe du baillement ;
— Le signe de l'ophtalmoscope.

Vu :
Le Doyen :
DUPÉRIÉ.

Vu, bon à imprimer.

Le Président :
P. DELMAS-MARSALET.

Vu et permis d'imprimer,

Bordeaux, le 9 mars 1946.

Le Recteur : A. MARCHAUD.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BIBLIOGRAPHIE

André THOMAS. — « Equilibre et Equilibration ». (1 vol., Masson et Cie, 1940).

ALAJOUANINE et BARUK. — Aspect clinique et diagnostic des tumeurs du lobe frontal. *Rev. Neur.* 1926.

André THOMAS, de MARTEL, GUILLAUME. — A propos d'un traumatisme du lobe frontal. Absence de symptômes cérébelleux et vestibulaires. *Rev. Neur.* 1936.

AUSTREGESILO V.K. BORGES FORTES. — Syndrome de déséquilibre et ataxie frontale (pseudo manifestations cérébello-vestibulaires, étude expérimentale).
Congrès Neurologique International Londres, 29 juin 1935-août 1935. *Rev. Neurologie,* oct. 1935.

BARRAQUER. — Etudes expérimentales sur les fonctions des lobes frontaux. *Rev. Neur.,* avril 1933.

BARRAQUER. — Contribution à l'étude de la physiopathologie des lobes frontaux. *Rev. Neur.* 1939, III.

BARRE et CRUZEM. — Remarques cliniques et anatomiques sur douze cas de tumeurs frontales. *Rev. Neur.* 1928, p. 15, t. II.

BIANCHI. — Les fonctions des lobes frontaux. (Congrès International de Médecine (XVI) C.R. Budapest 1910. Sect. IX neuropath. 164, 180).

BIANCHI. — Mécanique du cerveau. Paris, 1921.

BOGAERT et MARTIN. — Apraxie de la marche et atonie statique. « L'Encéphale » n° 1, 1929.

R.M. BRICKNER. — Modifications fonctionnelles constatées après intervention chirurgicale sur le lobe frontal. (Congrès Neurologique intern. de Londres, 2 août 1935). *Rev. Neurologie,* octobre 1935.

CESTAN. — Troubles de l'équilibre chez les blessés du crâne. *Rev. Neur.* 1917, p. 398.

CLAUDE et LHERMITTE. — Paraplégies cérébello-spasmodiques consécutives aux lésions bilatérales des lobules paracentraux par projectiles de guerre. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris,* 26 mai 1916.

COLLIER. — Le diagnostic des tumeurs frontales. *British medical Jour.*, août 1929.

CURT, RITCHER, Marion HINES. — Etude quantitative des variations de l'activité produite par les lésions expérimentales des lobes frontaux chez les singes. *Presse Médicale*, 18 septembre 1935.

DELMAS-MARSALET. — Contribution à l'étude des fonctions du noyau caudé. Travail de laboratoire de physiologie du prof. Pachon. *Thèse Bordeaux*, 1925.

DELMAS-MARSALET. — Lobe frontal et équilibre. *Rapport au Congrès de Neurologie de Londres*, 2 août 1935. « L'Encéphale », janvier 1936.

ESCUDER-NUNEZ. — Les tumeurs du lobe frontal « L'Encéphale » 1926, p. 37.

FOIX, THÉVENARD, NICOLESCO. — Symptômes pseudo cérébelleux d'origine cérébrale par lésion étendue de la région supéro-interne de l'hémisphère droit. *Rev. Neur.*, novembre 1923, p. 452.

FULTON. — *The syndrom of the premotor cortex in man. Brain.* 1934, p. 69.

FULTON. — Forced grasping and groping, in revelation to the syndrom of the premotor ares. *Arch, of Neuologie and Psych.*, février 1934.

GARCIN. — Les ataxies. *Rapport au Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de langue française*. Rabat, 7-13, avril 1933.

GERSTMANN. — Troubles de l'équilibre par lésion du lobe frontal. *Wiener med. Woxh.* 1926, n° 3.

GUILLAIN. — Les symptômes cérébelleux dans les tumeurs du lobe frontal. *Leçon clinique faite à la Salpêtrière* le 17 juin 1932.

KUBITSCHEK. — La symptomatologie des tumeurs du lobe frontal. *Arch. of. neur. and Psych.*, 1928, p. 559.

LEBOURG. G. — Notre lobe frontal. (*Buxelles Médical*, 9 nov. 1930.)

LHERMITTE. — Le lobe frontal. « L'Encéphale », 1929, p. 97.

LHERMITTE. — Phénomène de la préhension forcée, expression d'un ramollissement complet de la première circonvolution frontale. *Rev. Neur.*, 1928, p. 175.

LHERMITTE, DE MASSARY, MUGNIER. — Syndrome frontal et signe de la préhension forcée. *Rev. de Neur.*, 1928, p. 587.

LHERMITTE. — Les mécanismes du cerveau. Paris, 1937.

MESSIMY R. — Les effets chez le singe de l'ablation des lobes préfrontaux. *Rev. Neur.*, janvier 1939.

MUNCH PETERSEN. — Les Schizobasies. *Rev. Neur.*, 1936.

NICOLESCO, CRETU, DEMETRESCO. — Syndrome de l'artère cérébrale antérieure. Monoplégie crurale droite avec symptomatologie cérébelleuse. *Analyse dans la Rev. Neur.*, mars 1932, p. 563.

NIKITIN. — Les fonctions des lobes frontaux d'après les observations cliniques. (*Congrès de Neurologie Int. de Londres*, 2 août 1935.) *Rev. Neur.*, octobre 1935.

POUSSEP. — Diagnostic des tumeurs des lobes frontaux. *Presse Médicale*, 9 septembre 1925.

ROUQUIER. — Le rôle moteur des circonvolutions préfrontales. *Annales Médico-Psychologiques*, n° 2 juillet 1936.

TITECA J. — Physiologie des lobes frontaux. *Journal Belge de Neurologie et psychiâtrie*, avril 1936.

VINCENT. — Diagnostic des tumeurs comprimant le lobe frontal. *Rev. Neur.*, juin 1928, p. 805.

VINCENT. — Les fonctions du lobe frontal vues par un neurochirurgien. *Rev. de Neur.*, octobre 1935.

VINCENT. — Considérations neuro-chirurgicales sur les fonctions des lobes frontaux. (*Deutsche Medizinische wochenschrift*, 10 janvier 1936, p. 41.)

P. SCHMITE. — *Encyclopédie Médico-Chirurgicle.*

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 13

CHAPITRE I

Rappel anatomique et histologique 15

CHAPITRE II

Séméiologie des « aires frontales »

Les troubles moteurs 19

Les troubles praxiques élémentaires 20

Les troubles praxiques complexes 24

CHAPITRE III

L'équilibration

a) Syndrome frontal de déséquilibre .. 27

b) Arguments d'ordre négatif 34

1. Observation 35

2. Expérimentation 38

3. Constatations neuro-chirurgicales 40

c) Arguments d'ordre positif 43

1. Observation 43

2. Expérimentation 47

CHAPITRE IV

La notion de Schizobasie (Munch-Pétersen) 51

Observations 52

Expérimentation 53

Essai d'explication pathogénique 54

CONCLUSION 63

BIBLIOGRAPHIE 69

Table des matières 73